Aus der chirurgischen Abteilung
des Oskar-Ziethen-Krankenhauses Berlin-Lichtenberg
Leiter: Professor Dr. Fritz F. Härtel

Zur Entstehung und Behandlung der Pneumococcenperitonitis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen
Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

WALTER WENZLAU
aus Berlin

Tag der Promotion: 20. März 1939

BERLIN 1939

Neuland-Druckerei, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 4, Johannistr. 1.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. SIEBECK
Referent: Prof. Dr. HÄRTEL
Korreferent: Prof. Dr. ROSTOCK

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die in den letzten zwanzig Jahren erschienenen Arbeiten über Pneumococcen-Peritonitis lassen immer wieder erkennen, daß man sich über die Ätiologie dieser Erkrankung noch nicht im klaren ist. Ebenso verschiedene Ansichten bestehen über die Behandlung dieser Krankheit.

In der Frage der Entstehung der Pneumococcenperitonitis ist man zu der Erkenntnis gekommen, daß es verschiedene Entstehungsmöglichkeiten gibt. Uns sind drei Entstehungsmöglichkeiten der Pneumococcenperitonitis bekannt:

1. der genitale Weg,
2. der hämatogene Weg,
3. der enterogene Weg.

Für diese drei werden in der Literatur Beweise an Hand von klinischen Beobachtungen angeführt, und Experimente an Tieren bestätigen sie.

1. DER GENITALE WEG DER INFEKTION.

Der zunächst sicherste Weg ist der der genitalen Infektion. Dabei wird hingewiesen auf die Häufigkeit der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht, vor allem bei kleinen Mädchen (Imrie, Zanetti, M. Cartney). Auffallend dabei ist das Auftreten der Erkrankung bei Kindern der ärmeren Schichten, bei denen klinisch meist eine Vulvovaginitis zu finden ist, die zu erklären ist mit dem Herumspielen der Kinder auf unreinen Fußböden, durch schmutzige Hände. Der Vaginalsekret zeigt statt saurer eine alkalische Reaktion. Aus dem Sekret lassen sich virulante Pneumococcen züchten. Es ist denkbar, daß durch die offene Verbindung der Peritonealhöhle mit der Außenwelt es zu einer Ascension der Erreger von der Vulva zur Peritonealhöhle durch das Ostium abdominale der Tuben kommt. So hat man pathologisch-anatomisch bei Mädchen mit Pneumococcenperitonitis oft entzündliche Erscheinungen am Genitale festgestellt und im Sekret bzw. Exsudat Pneumococcen nachweisen können (Brechot und Nove-Josseraud). Eine Bestätigung dieser Ansicht gibt M. Cartney durch einen Versuch. Er erzeugte bei einer Makakus-Äffin auf dem Genitalweg eine Bauchfellentzündung mit Pneumococcen. Bestätigt wird diese Möglichkeit des Infektionsweges durch Beobachtungen von Brunn, Asdorn, Lambert, Borchardt, Salzer und Stoos. Daß dieser Weg jedoch nicht der einzig möglich ist, beweist schon die Tatsache, daß die Erkrankung, wenn auch längst nicht so häufig, auch beim männlichen Geschlecht auftritt; hier sind es vor allem Knaben. Der Nachweis von Pneumococcen in der Vulva ist zudem auch kein ausschließlicher Beweis für die Ascension der Coccen auf dem Genitalweg in die Bauchhöhle. Es kann sich z. B. um eine Pneumococcen-

invasion von der primär infizierten Bauchhöhle aus ins Genitale handeln. Zanetti z. B. glaubt, daß die Pneumococcen, die saprophytisch im Genitale leben, ohne Laesion in die Tuben durch den Uterus gelangen und von dort aus das Peritoneum infizieren. Wenn Langer in 70 Prozent seiner Fälle im Vaginalsekret den Diplococcus lanceolatus fand, so bildet das noch keinen Beweis für eine Ascension. Eigentümlich ist, worauf auch in der Literatur hingewiesen wird, das verschiedene Verhalten der Pneumococcen-Infektion zur Gonococcen-Infektion bei kleinen Mädchen. Bei der Gonococcen-Infektion gibt es ebenfalls Peritonitiden, aber hier gehen stets lange voraus starke entzündliche Erscheinungen am Genitale. Es ist nicht einzusehen, warum virulente Pneumococcen das im allgemeinen widerstandsfähige Peritoneum befallen, dagegen das Schleimhautgewebe des Genitale selbst häufig verschonen.

Zu dem Nachweis der Entstehung muß also stets der Beweis erbracht werden, daß die Entzündungserscheinungen am Genitale älter sind als die des Peritoneums.

2. DER HÄMATOGENE ENTSTEHUNGSWEG.

Der zweite Weg der Entstehung wird gebildet von der hämatogenen Infektion. Hier stellt das Blut den Infektionsweg und Infektionsträger dar. Als Einbruchsherde gelten vor allem die Tonsillen. Nachweisbar ist dabei in fast allen Fällen eine bestehende Pharyngitis. Rosenow berichtet ebenso wie Taylor von diffusen Peritonitiden nach Angina (Netter, Brunzel, Chapelle). Lipschütz und Löwenberg fanden stets Infekte der oberen Luftwege. Den Nachweis der hämatogenen Entstehungsart zeigen uns die Fälle von Volhard. Er beschreibt im ganzen 6 Fälle von Pneumococcenperitonitis beim Ascitis im Anschluß an Nephrosen. Beaven, Hagedorn, Fricke glauben an eine primäre Affektion der Lungen mit nachweisbaren oder verborgenen Herden. Eine Bestätigung dafür gibt Fricke an in seinen Beobachtungen von insgesamt 16 Fällen, von denen 8 Kinder waren. 6 hatten vorher eine Pertussis durchgemacht, 5 Erwachsene eine Bronchio-Pneumonie. Candolin berichtet von 8 Fällen mit vorangegangener Pertussis. Tempi und Beaven sahen einen Fall, bei dem die Lunge den Ausgangspunkt bildete, mit nachfolgender Pneumococcen-Infektion des Peritoneums auf dem Blutwege. Daß gerade hierbei das Peritoneum angegriffen wird, läßt sich nur erklären aus einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Bauchfells. Beweisend hierfür sind die Tierversuche von Peiser, der durch geringfügige Verletzungen des Peritoneums eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionserregern (Pneumococcen) experimentell nachweisen konnte. Er fand bei seinen Tierversuchen bei moribunden Tieren stets Pneumococcen im Peritoneum.

Diese Fälle und experimentellen Versuche sprechen für die hämatogene Entstehungsmöglichkeit der Infektion.

3. DIE ENTEROGENE ENTSTEHUNGSART.

Die dritte Art der Entstehung wird gebildet von der enterogenen Infektion. Für diesen Weg tritt K ö n n e c k e ein, und H a g e d o r n und W o l f s o h n schließen sich der Ansicht an. Sie meinen, daß durch den Nahrungsbrei Pneumococcen in den Magen-Darmtrakt gelangen und dort eine Enteritis erzeugen. Da Pneumococcen zu der gewöhnlichen Flora des Darmtraktus gehören, müssen sie irgendwo eine Virulenzsteigerung erfahren. Es ist möglich, daß zunächst eine durch andere Momente hervorgerufene Enteritis bestand und es infolgedessen zu einer Durchwanderung von Pneumococcen durch die geschädigte Darmwand kommt. G i e r k e lehnt in seiner Arbeit die Durchwanderung der gesunden Darmwand ab. Unterstützt wird die Auffassung der enterogenen Infektion durch die leicht auftretenden intestinalen Erkrankungen im kindlichen Alter überhaupt.

Die primäre Enstehungsart der Pneumococcenperitonitis erfolgt auf dem genitalen Wege. Zur sekundären Entstehungsart kommt es nach Lungenaffektionen, Magen- und Darmerkrankungen.

Das klinische Bild der Pneumococcenperitonitis

Das klinische Bild läßt uns die Pneumococcenperitonitis einteilen in zwei verschiedene Formen:

1. in eine diffuse Form,
2. in eine abgekapselte Form.

Diese beiden Formen finden wir jedoch auch häufig ineinander übergehen (Syms, Rosanoff, Budde, Hagedorn).

Die Hauptschwierigkeit besteht in der richtigen Diagnosestellung der Pneumococcenperitonitis. W o l f s o h n vergleicht seine Statistiken und findet z. B., daß in den Jahren 1922 bis 1925 die Diagnose Pneumococcenperitonitis nie vorher gestellt wurde, sondern stets erst unter der Operation. Als man die Symptombilder dann näher kennenlernte, gelang es ihm in den Jahren 1926 bis 1930 von 7 Fällen viermal, die Diagnose richtig zu stellen, und das sei von großer Wichtigkeit. Der Beginn der Erkrankung gleicht in seiner Heftigkeit der der Appendicitis, und unter dieser Diagnose wurden die Patienten jeweils zunächst operiert. Fünf Jahre später gibt Wolfsohn in der Beobachtung von weiteren 14 Fällen an, daß die Kranken, die das Stadium der sogenannten abgekapselten Form der Pneumococcenperitonitis erreichen, bereits das gefährlichste Stadium überwunden hätten. Der kritische Zeitpunkt der Erkrankung sei der des Bakterienüberfalles der Bauchhöhle mit dem damit verbundenen Schock.

Die Anamnese ergibt ein Prodromalstadium von zwei bis drei Tagen mit Katarrhen der Nase und des Rachens, bronchiogenen und dyspeptischen Erscheinungen. Die Pneumonie gehört nicht in das Prodromalstadium.

Vor allem befallen sind Kinder unter 14 Jahren, und da fällt die häufige Erkrankung beim weiblichen Geschlecht auf. Der Gesamteindruck ist ein schwerer. Die Patienten sind teilnahmslos und apathisch. Sie wehren bei der Untersuchung nicht ab und geben selten dabei einen akuten Druckschmerz an.

Die Temperaturen steigen bis 40 Grad an im Gegensatz zur Appendicitis, wo wir Temperaturen von 37 bis 38 Grad haben. Häufig besteht ein Herpes labialis, starke Anfälle von Dyspnoe treten auf; es besteht ferner eine hochgradige Cyanose der Lippen. Der Puls ist klein, leicht unterdrückbar, und hat eine Frequenz von 140 bis 160 pro Minute.

Von Wichtigkeit ist der palpatorische Befund: bei der Appendicitis finden wir einen harten Muskelwiderstand im rechten Unterbauch. Bei der Pneumococcenperitonitis zeigt sich eine teigige, allgemeine Schwellung des gesamten Abdomens. Starker Meteorismus; es besteht eine diffuse Druckempfindlichkeit überall. Der Leib bleibt leicht eindrückbar.

Diarrhoen finden sich im Anfang der Erkrankung oder zwei bis drei Tage nach Beginn. Brechot macht auf die bestehende Diskrepanz zwischen geringen örtlichen Symptomen und dem schlechten Allgemeinzustand des Patienten aufmerksam. Candolin hat bei seinen 97 Fällen dieselben Symptombilder gefunden. Er führt als weiteres Charakteristikum eine Leucocytose von 23 000 an; ebenso berichten Brechot und Provinciali von einer Vermehrung der Polynucleären im Blutbild, die sie in allen Fällen hatten nachweisen können. Glass meint, daß man erst dann von einer Genesung sprechen könne, wenn die Leucocytose völlig zurückgegangen sei, sonst würde immer noch die Gefahr der Rezidivbildung bestehen. Diese Veränderungen im Blutbild werden jedoch nicht von allen Autoren bestätigt.

Monetti bringt an Hand seiner klinischen Beobachtungen die Erkrankung in ein ziemlich grobes Schema. Er unterscheidet drei Phasen der Pneumococcenperitonitis. Das erste Stadium beginnt mit plötzlichen, ursachlosen Schmerzen, die sich über das gesamte Abdomen verbreiten. Der Leib ist etwas gespannt, es findet sich keine muskuläre Abwehr. Die Betastung des Abdomens ist schmerzhaft. Es bestehen hohe Temperaturen, Schüttelfröste setzen ein, es bildet sich ein Herpes labialis.

Darauf folgt nach seiner Einteilung das zweite Stadium, in dem sich eine allgemeine Peritonitis entwickelt: hoher Wasserverlust, die

Augen liegen tief ausgehöhlt, kühle Nase, kühle Gliedmaßen, leichte Cyanose, die Zunge ist stark belegt. Benommenes Sensorium. Schneller Puls, es entstehen Diarrhoen, bedingt durch die sich entwickelnde Peritonitis.

Aus diesem Stadium entwickelt sich das dritte. Es kommt zur Abkapselung der intraabdominellen Eiterung meist in der dritten Woche nach Beginn der Erkrankung. Meteorismus, Fieber, Pulsbeschleunigung klingen ab. Um den Nabel herum kommt es zu einer Vorwölbung, es bildet sich ein Abzeß, so entsteht die abgekapselte Form der Pneumococcenperitonitis.

Dieser allmähliche Übergang der Pneumococcenperitonitis von einem Stadium in das andere ist nach meiner Ansicht nicht zu rechtfertigen. Ein Patient, der das sogenannte zweite Stadium mit den froudoyanten Erscheinungen erreicht hat, bei dem benommenes Sensorium und Zeichen schwerer allgemeiner Peritonitis bestehen, wird nie aus diesem Stadium herauskommen und das dritte noch erleben. Eine bestehende Allgemeinperitonitis hat immer einen tödlichen Ausgang. — — —

Das Stadium der abgekapselten Form wird in der Literatur ziemlich eindeutig geschildert. Koninck, Rosanoff, Allaines, Zanetti, Brechot, Glass, Poplavsky, Heimann und Strauss beobachteten in ihrer Klinik Fälle mit Spontanperforation von Abzessen in der Nabelgegend. Sie berichten übereinstimmend, daß sie bei Punktion des sich vorwölbenden Tumors Eiter erhielten. Der Eiter ist dickrahmig, geruchlos, von grünlich-gelber Farbe und enthält reichlich Fibrinbeimengungen. Die bakteriologische Untersuchung ergab den Nachweis des Pneumococcus lanceolatus Fränkel.

Ueber die Behandlungsweise der Pneumococcenperitonitis.

In den Auseinandersetzungen über die Therapie geht es darum, zu welchem Zeitpunkt chirurgischerseits eingegriffen werden soll, und welche Methode für den Kranken die schonendste und aussichtsreichste ist.

Hier teilen sich die Autoren in zwei Lager. Die einen meinen, man müßte bereits im akuten Stadium zur sofortigen Operation schreiten, die anderen warten geduldig das Stadium der Abkapselung ab. Vor allem in letzterer Zeit ist man mehr zu der konservativen Methode gelangt, wie sie z. B. Lust und Glass für richtig halten. Kirchhoff betont, daß jede diffuse Form der Pneumococcenperitonitis in eine abgekapselte Form übergeht. Von 29 Fällen starben ihm im ganzen 12. Er hatte bei 21 Fällen, die er im akuten Stadium operierte, 11 Todesfälle, während er bei 8 Fällen das sogenannte dritte Stadium abwartete und nur einen Exitus zu verzeichnen hat, also 12,5 Prozent Mortalität.

Nach Budde haben wir heute eine Vorstellung davon, warum kleinere, nicht radikale Eingriffe das Leben des Kranken oft besser schützen. Er meint — und Salzer stimmt ihm zu: Über zwei Fragen müssen wir uns klar sein:

1. Ist das erkrankte Organ imstande, mit der Infektion fertig zu werden, d. h., kann es den primären Infektionsschock überstehen und im weiteren Verlauf die Erkrankung lokalisieren?
2. Ist überhaupt als therapeutischer Angriffspunkt ein einzeln erkranktes Organ da, dessen Beseitigung den Abwehrkampf des Körpers unterstützt?

Von diesem Gesichtspunkt gehen auch Salzer und Friedjung aus.

Allgemein anerkannt ist die konservative Behandlung der Go-Peritonitis wegen der geringen Virulenz der Gonococcen und Fehlen eines Infektionsschockes. Man darf in der Literatur nur Fälle berücksichtigen, die uns genaue Angaben über die Dauer der Erkrankung bis zum Tage der Operation machen. Budde beschränkt sich nur auf Fälle, die unter dem Begriff: Kryptogene Pneumococcenperitonitis fallen. Fälle, bei denen der Genital- oder Intestinaltrakt den Ausgangspunkt bilden, läßt er beiseite. So beschreibt er 78 Fälle. Im Frühstadium operierte er 20 Fälle, von denen 18 Fälle starben, also 90 Prozent Mortalität. Im sogenannten Zwischenstadium operierte er 9 Fälle, von denen 3 Fälle starben, also 33 Prozent Mortalität. Im Spätstadium operierte er 45 Fälle und hat dreimal einen Exitus erlebt, also 6,7 Prozent Mortalität.

Könneke berichtet von 20 Fällen. 16 davon gehören zur Gruppe 1 und 2 mit insgesamt 11 Exitus-Fällen, 4 Fälle in die Gruppe 3 mit einem Exitus.

Die Dauer des Frühstadiums rechnet Budde bis zu drei Tagen, im zweiten Stadium sucht er die Überwindung des primären Infektionsschockes. Dauer vier bis zehn Tage. Vom elften Tage ab rechnet er das dritte Stadium.

Budde lehnt die Ansicht ab, daß die Fälle, die das dritte Stadium erreicht haben, nicht unter dem Bilde der schweren Pneumococcenperitonitis verliefen; häufig beobachte man gerade bei ihnen schwere, typhöse Bilder. Auf die Pneumococcenperitonitis ist also nach seiner Ansicht die bei anderen Peritonitiden bestehende Indikation zur Frühoperation nicht zu übertragen. Budde weist darauf hin, daß bei der Indikationsstellung die positive Blutkultur uns nie im Stiche läßt.

Als ein Gegner dieser abwartenden Behandlung führt Obadaleck an, daß die mit abgekapselten Abzessen hereinkommenden Patienten die gefahrenreiche Zeit der Erkrankung bereits hinter sich hätten (Metastasierung der Pneumococceninfektion). Es sind gutartige Prozesse, die Erkrankung hat sich im Körper lokalisiert. Durch diese

Spätincision sei nicht bewiesen, daß eine Frühoperation bei diesen Fällen schlechte Resultate gezeitigt hätte. Die Statistiken über Frühfälle, die als solche in die Krankenanstalt hereinkamen, und bei denen man dann bewußt abgewartet hatte, seien noch zu gering, um endgültig die aktive Therapie abzulehnen. Der Arzt draußen weist ja nicht die Frühfälle ein, sondern wartet ab, da er zunächst bemüht ist, die Appendicitis, an die er zunächst denkt, auszuschließen. Aus diesem Grunde kommen die Patienten häufig erst in den Endstadien der Pneumococcenerkrankung herein. Diesen Vorwurf macht er auch Wolfsohn und Kirchhoff in ihren Berichten. Budde und Obadaleck lehnen es ab, daß durch den operativen Eingriff im Frühstadium die Gefahr der septischen Infektion vermehrt würde, ebenso fanden sie keine Virulenzsteigerung der Pneumococcen. Bei 37 diffusen Peritonitiden wurden 28 durch Frühoperation geheilt. Als Gründe für die Frühoperation gibt Obadaleck ferner an, man könne ja gar nicht voraussehen, ob sich die Pnemococcenperitonitis in der Tat abkapsle oder ob nicht Formen entstünden, die immer schwerer würden, statt sich abzukapseln. Nur Fälle mit schwersten peritonitischen Erscheinungen können die Frühoperation statistisch belasten. Außerdem bestehe immer noch die Gefahr der Metastasierung im dritten Stadium, die zur hämatogenen Aussaat führen kann (Meningitis, eitrige Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie).

Von den am ersten Tag erkrankten und von ihm selbst operierten Fällen starben von vier Kindern zwei. Durch die Frühoperation würden auf jeden Fall die gefährlichen diagnostischen Irrtümer ausgeschlossen. Selbstverständlich müsse die Operation schnell vonstatten gehen und nicht länger als 20 Minuten dauern. Dieser Ansicht schließt sich auch Ombredanne an.

Zu diesen Fällen von Obadaleck meint Wolfsohn, daß die Mortalität von 50 Prozent zu hoch sei. Selbstverständlich könne das Abwarten zur Metastasierung führen, zur Pneumonie, Empyembildung, Pleuritis, Meningitis, Arthritis, Darmfisteln, aber auf alle Fälle würde der Operationsschock vermieden werden, den Wolfsohn zunächst für viel gefährlicher hält.

Könnecke sagt, daß die abgekapselten Peritonitiden 50 Prozent Mortalität hätten, die diffusen Formen 38,6 Prozent Mortalität. Jenssen beschreibt 25 diffuse Fälle, die er operierte. Es starben ihm 21 Fälle. Bei 33 Spätformen dagegen kam es nur zweimal zum tödlichen Ausgang. Als Todesursache findet man bei den operierten Frühfällen Herzschwäche infolge allgemeiner Toxikose, peritonitische Sepsis, metastatische Prozesse.

Glass berichtet von einem Kind mit Pneumococcensepsis, das im Anschluß an eine Frühoperation Metastasebildung am Steiß und in der Lunge zeigte. Er kommt nach durchgeführter Thorakotomie

und Steißbeinresektion zu dem Entschluß, daß man sich beim Feststellen von neuen Pneumococcen-Eiterherden nicht gleich darauf operativ werden soll, man müsse den Kräftehaushalt des Kindes berücksichtigen und nur glatt abgekapselte Herde unter größter Schonung eröffnen.

Schaudig setzt sich ein für die Serum-Therapie, die unterstützend zur Frühoperation hinzukommen müßte (Polyvalent-Serum und Optochinininjektion).

Demel glaubt mit der Serum- und Vaccine-Therapie allein die Pneumococcenperitonitis zur Heilung zu bringen. Er gibt täglich 25 ccm intravenös und 25 ccm intramuskulär, dazu häufige Bluttransfusionen, Kochsalz und Traubenzucker. —

Gundel und Eck empfehlen ebenfalls die spezifische Therapie mit homologen Heilseren.

Sämtliche Autoren sind sich dahingehend einig, daß die Diagnose Pneumococcenperitonitis sichergestellt sein muß. Langer und Merigot geben dafür die Bauchpunktion an. Im Operationssaal führen sie in Lokalanästhesie im Unterbauch einen kleinen, ½ cm langen Hautschnitt aus und schließen daran an eine Punktion der Bauchhöhle. Zeigt das Punktat im Ausstrich Gramm positive Diplococcen, so beschränken sie sich auf das Einlegen eines Drains.

Langer kritisiert die Methode von Loewe, der die Douglaspunktion empfiehlt, was doch bei Kindern bei den engen anatomischen Verhältnissen sehr schwierig ist. Loewe gäbe auch zu, daß eine Perforation des Uterus oder Verletzung der Cervix hierbei häufig vorkäme; er setze dabei die Gefahr der Ascension der Keime. Eine abdominelle Punktion als zu heroisch selbst innerhalb der ersten 24 Stunden abzulehnen, hält Langer für falsch. Diese kleine Probepunktion bedeute keinen Eingriff gegenüber der Methode der Douglaspunktion. Wenn man die in der Literatur aufgeführten Fälle von Pneumococcenperitonitis in der Tabelle zusammenstellt, so ergibt sich folgende Übersicht:

	Name	Im Frühstad. operierte diffuse Fälle von Pneumococcenperitonitis	Geheilt	Gestorben	Im Spätstad. der. Pheumococcenperitonitis operierte Fälle abgekapselte Formen	Geheilt	Gestorben
1	Obadaleck	37	28	9			
2	Jenssen	25	4	21	33	31	2
3	Syms	8	3	5			
4	Budde	20	2	18	45	42	3
5	Könnecke	16	5	11	4	3	1
6	Wolfsohn	5	2	3	2	2	
7	Kirchhoff	21	10	11	8	7	1

8 Lipschütz starben sämtliche 18 Fälle ohne Angabe der Stadien.
9 Remijnse starben von 23: 10 Fälle ohne Angabe der Stadien.

Diese Zusammenstellung zeigt uns, daß die besten Erfolge mit der abwartenden Methode erzielt wurden. Allein Obadaleck hat günstige Resultate der Frühoperation zu verzeichnen.

Bei der Durchsicht des entsprechenden Krankengutes am Oskar-Ziethen-Krankenhaus fand ich unter den Krankenberichten aus den Jahrgängen 1914 bis 1922 zunächst zahlreiche unklare Fälle. Kinder im Alter von drei bis zwölf Jahren wurden vom Hausarzt mit der Diagnose Bauchfellentzündung eingewiesen; der spätere Operationsbericht gibt lediglich an, daß bei Öffnung des Peritoneum sich reichliche Mengen dickflüssigen Eiters vorfinden, daß bei Revision des Dünn- und Dickdarmes diese mit fibrinösen Massen belegt seien. Der Appendix selbst jedoch zeigte keinerlei pathologische Veränderung. Man stellte keine bakteriologischen Untersuchungen an und dachte damals wahrscheinlich an das Krankheitsbild der Pneumococcenperitonitis nicht. Erst seit dem Jahre 1925 finden sich bis zum heutigen Tage im ganzen 8 Fälle von Pneumococcenperitonitis verzeichnet, die bakteriologisch nachgewiesen werden konnten.

In Kenntnis der in der Literatur erwähnten Behandlungsmethoden gingen wir verschieden vor.

8 Krankenberichte über Fälle von Pneumococcenperitonitis.

Fall 1. Achtjähriges Mädchen, das vorgestern nach Genuß von unreifen Beeren Durchfall bekam. Gestern stellten sich plötzlich starkes Erbrechen und heftige Leibschmerzen ein. Der Arzt gab heute Rizinusöl und Tee. Einweisung am 1. 8. 1933 wegen Darmkatarrh.

Status: Schlankes, äußerst elendes Mädchen, Hautfarbe blaß, Atmung frequent, Nasenflügelatmung, Temperatur 39,8. Lippen voller blutiger normales Vesikuläratmen. Cor. o. B.

Borken, Zunge stark belegt, trocken. Rachen und Tonsillen o. B.

Pulmones: Rechts hinten unten und seitlich geringe Schallverkürzung; sonst

Abdomen: Diffuse Spannung, spontane Schmerzäußerung im Oberbauch. Druckschmerz wird überall angegeben. Milz, Leber nicht zu tasten.

Stuhl: Grünlich, vermehrt, durchfällig. Blutbild: 12 000 Leucocyten.

2 8. 1933. Status idem. Verdacht auf Peritonitis nach perforierter Appendicitis.

Operation: Mischnarkose, Pararektalschnitt. Bei Öffnung des Peritoneums entleert sich reichlich trübes, mit Fibrinfasern vermischtes, nichtstinkendes Exudat. Appendix nicht entzündlich verändert. Typische Appendektomie. Der injizierte Darm ist mit gelblich-fibrinösen Flocken belegt, besonders am untersten Ileum. Revision des Darmes ergibt keine Perforation. Gegenincision links. Glasdrain beiderseits gelegt. Einige Stunden nach der Operation 20 ccm Pneumococcenserum intravenös und Cardiaca.

3. 8. 1933. Starke Unruhe des Nachts, Benommensein, häufiges Aufschreien. Pulsverschlechterung trotz Cardiaca und intravenösem Tropfeinlauf.

4. 8. 1933. Starkes Erbrechen. Pulsverschlechterung, hochgradige Cyanose Exitus letalis.

Fall 2. Dreijähriges Mädchen. Vor fünf Wochen Erkrankung mit Bauchschmerzen und völliger Appetitlosigkeit. Keine Durchfälle, kein Erbrechen. Es wurde vor vier Wochen unter der Diagnose Appendicitis ins Krankenhaus eingeliefert. Da das Krankheitsbild erkannt wurde, erfolgte keine Operation. Die Eltern nahmen das Kind damals gegen ärztlichen Rat wieder heraus, und jetzt erfolgt wieder Einweisung am 12. 12. 1936 wegen akuter Verschlechterung. Gehäuftes Erbrechen nach dem Essen. Seit acht Tagen kein Stuhl. Leib stark aufgetrieben seit dieser Zeit.

Status: Ernährungszustand stark reduziert. Haut glatt, mäßiger Turgor, kein Fettpolster

Abdomen: Etwas aufgetrieben, Bauchdeckenspannung links größer als rechts. Milz und Leber nicht vergrößert. Rektaluntersuchung: links fühlt man einen pflaumengroßen Tumor.

15. 12. 1936. Magenspülung ohne Erfolg.

16. 12. 1936. Bauch stärker gespannt, Nabel vorgewölbt, bläulich verfärbt. Eine vorgenommene Bauchpunktion ergibt im Ausstrich Pneumococcen.

23. 12. 1936. Beim Transport in den Operationssaal perforiert der Nabel, und der Eiter schießt in weitem Strahl daraus hervor.

Operation: Pararektalschnitt; es entleert sich Eiter von grüner Farbe. Einlegen eines Gummidrain. Im Ausstrich Pneumococcennachweis.

25. 12. 1936. Reichlicher Eiterabfluß, Puls klein, frequent, Stimmung gut, keine Schmerzen.

27. 12. 1936. Drain entfernt, Kind ist apathisch, keine Nahrungsaufnahme.

29. 12. 1936. Exitus letalis an allgemeiner Kreislaufschwäche.

Fall 3. Vor sechs Tagen Erkrankung mit Fieber und Erbrechen. Seitdem kein Stuhlgang, dauernde Leibschmerzen. Einweisung wegen Nahrungsmittelvergiftung nach Genuß von Ölsardinen am 21. 12. 1936.

Status: Reduzierter Ernährungszustand. Haut blaß, Augen haloniert, Tonus und Turgor mäßig.

Abdomen: Rectusspannung im linken Epigastrium. Diffus wechselnd angegebene Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Bauches. Appendix frei.

Stühle: Dünn, übelriechend. Gallenfarbstoffe im Urin +.

Blutbild: 11 600 Leucocyten, 73 % Hb, 4,8 Mill. Erythrocyten. 53 Stabkernige, 16 Segmentkernige, 31 Lymphocyten. Wa. R. neg.

Röntgenbild der Lungen o. B. Verdacht auf Pneumococcenperitonitis.

Die Bauchpunktion ergibt Gram-positive Diplococcen, die im Ausstrich als Pneumococcen nach Fränkel gedeutet werden.

23. 12. 1936. Drainage des Bauchabzesses. Entleerung von massenhaft grünlichem Eiter.

28. 12. 1936. Guter Eiterabfluß.

2. 1. 1937. Drain entfernt, Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

9. 1. 1937. Eitersekretion durch die Wunde.

22. 1. 1937. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 40 Grad, völlige Appetitlosigkeit, starkes Erbrechen.

3. 2. 1937. Leib gespannt, überall druckempfindlich, Douglas frei.

9. 2. 1937. Kurzwelle auf den Leib, die gut vertragen wird.

8. 3. 1937. Kind ist sehr elend geworden. Der Leib bleibt gespannt und überall druckempfindlich.

14. 3. 1937. Seit mehreren Tagen besteht dauerndes Erbrechen und zunehmende Kreislaufschwäche. Exitus letalis infolge eines chronischen Verwachsungsileus.

Fall 4. Siebenjähriges Mädchen. Einweisung als Magenkatarrh.

Klinischer Befund: Hals und Rachen gerötet. Tonsillen geschwollen. Nasenganz verschleimt, teils borkig. Nasenabstrich ergibt eine Nasendiphtherie. Am dritten Tage nach der Aufnahme Besserung des Halsbefundes. Das Blutbild ergibt eine Linksverschiebung, Leucocytose von 15 000.

An den folgenden Tagen zunehmende Schmerzen im gesamten Bauch. Bauchdeckenspannung. Der Douglas ist vorgewölbt, nicht besonders druckschmerzhaft.

Die Operation zeigt bei Eröffnung der Bauchhöhle eine eitrig-schmierige Peritonitis mit geringen Exudatmengen. Appendix völlig frei. Drainage. Bakteriologischer Nachweis von Pneumococcen.

2 Tage nach der Operation Entwicklung einer rechtsseitigen Pneumonie.

Am 5. Tage nach der Operation Abnahme der Bauchdeckenspannung, Zunahme der Dämpfung über dem rechten Lungenlappen. Entwicklung einer Metastase am rechten Fußgelenk. Starke Eitersekretion aus dem Drain. Hochfieberhafter Verlauf.

Am 12. Tage nach der Operation: Eröffnung des Fußgelenkes rechts, aus dem sich unter Druck stehender Pneumococcen-Eiter entleert. Drainage. Zwei Tage danach Exitus letalis.

Fall 5. Akute Magen- und Darmerscheinungen nach Genuß von Beeren. Die Erkrankung begann gestern, seit heute Zunahme der Beschwerden: Erbrechen bei jeder Mahlzeit, starke wässrige Durchfälle.

Siebenjähriges Mädchen. Der Bauch ist in ganzer Ausdehnung bretthart gespannt. Druckschmerzhaftigkeit vor allem in der Appendix-Gegend.

5. 8. 1936. Bei Eröffnung des Leibes zeigt sich trübseröse, nicht stinkende Flüssigkeit. Die sichtbaren Darmschlingen, die rechte Tube und die Appendix sind in der ganzen Länge stark gefäßinjiziert. Typische Appendektomie, Austupfen des Exudates. Drainage und Gegendrainage. Bakterieller Nachweis von Pneumococcen. Injektion von 20 ccm Pneumococcenserum intravenös.

6. 8. 1936. Etwas Erbrechen, leidlich gutes Allgemeinbefinden.

14. 8. 1936. Drainage entfernt, gutes Befinden.

Zwei Wochen nach der Operation Entwicklung einer doppelseitigen Bronchiopneumonie, die sich nach entsprechender Therapie wieder zurückbildet.

28. 8. 1936. Besserung im Allgemeinbefinden. Wunden schließen sich. Nach glattem Heilungsverlauf der Wunden erfolgt Entlassung im guten Allgemeinzustand.

Fall 6. Dreijähriges Kind.

Anamnese: Kind hat im Januar vorigen Jahres schon einmal Blinddarmentzündung gehabt.

In letzter Zeit häufiges Klagen über Leibschmerzen, in der letzter Woche viermal plötzliche Fieberanfälle bis zu 39 Grad ohne besonderen Grund.

Seit gestern erneutes Klagen über Leibschmerzen.
Der Fürsorgearzt nahm beginnende Maserninfektion an.
Heute nacht Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Hohes Fieber. Seit heute früh dauerndes Erbrechen. Gestern war normaler Stuhlgang, heute vormittag dünnbreiig.

Befund: Blasses, verfallen aussehendes, sehr schwächliches Kind. Apathisch. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur 40 Grad. Puls 150 pro Minute. Zunge ist stark belegt.
Herz und Lunge o. B.
Der Leib ist aufgetrieben, etwas gespannt, diffus druckempfindlich. Druckschmerz anscheinend in der rechten Unterbauchgegend.
Genitale: Vulva nicht entzündet, kein Ausfluß.

Diagnose vor der Operation: Diffuse Peritonitis nach perforierter Appendicitis. Sofortige Operation in Äthernarkose.
Pararectalschnitt rechts. Es entleert sich unter starkem Druck stehendes eitriges, geruchloses Exudat.
Appendix etwa 10 cm lang, ohne jede Entzündungserscheinungen. Keine fibrinösen Auflagerungen.
Ausstrichpräparat des Eiters ergibt Pneumococcen. Typische Appendektomie, Glasdrain in Douglas gelegt. Durchgreifende Bauchdeckennähte.

Präparat: Appendixschleimhaut o. B.
Gegen abend weitere Verschlechterung. Nachts Exitus letalis.

Sektion ergab: Diffuse Pneumococcenperitonitis. Die Eintrittspforte der Infektion nicht auzufinden.

Fall 7. Fünfjähriges Mädchen. Vor vier Tagen Erkrankung unter den Zeichen einer Gastroenteritis. Behandlung mit Rizinusöl. Da starker Leibschmerz besteht, hohes Fieber (39,5 Grad) und Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend, entsteht der Verdacht auf Appendicitis. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wird eine Pneumococcenperitonitis nicht ausgeschlossen. Sie läßt sich jedoch nicht mit Sicherheit bestimmen, deshalb erfolgt sofortige Operation.

Befund: Diffuse Pneumococcenperitonitis mit Beteiligung der Appendix. Appendektomie. Kochsalzspülungen der Bauchhöhle. Primärer Verschluß des Bauches. Heilungsverlauf glatt.

Fall 8. Vierjähriges Mädchen. Einlieferung am vierten Tage nach Beginn der Erkrankung.

Befund: Der Leib ist stark aufgetrieben. Überall findet sich eine Andeutung von Muskelspannung. In der Blinddarmgegend ist die Abwehrspannung etwas verstärkt. Herpes Labiales.
Nicht mit Sicherheit wird an eine Pneumococcenperitonitis gedacht. Aus diesem Grunde wird eine Operation sofort vorgenommen.
Bei der Operation zeigt sich eine diffuse Pneumococcenperitonitis mit geringer Beteiligung der Appendix.
Drei Tage nach Operation: Exitus letalis.

ZUSAMMENFASSEND:

Es wurden im Oscar-Ziethen-Krankenhaus in der Zeit von 1928 bis 1937 im ganzen 8 Fälle von Pneumococcenperitonitis behandelt. Sämtliche Kranke waren Mädchen bis zum Alter von acht Jahren.

Im Frühstadium der Pneumococcenperitonitis (1. bis 4. Tag der Erkrankung) wurden 4 operiert. Davon starben 2, 2 wurden geheilt.

Im Spätstadium der Pneumococcenperitonitis (nach dem 11. Tag des Beginns der Erkrankung) wurden 4 operiert. Sämtliche Fälle kamen ad exitus.

Im Frühstad. operierte Fälle, diffuse Formen von Pneumococcenperitonitis	Geheilt	Gestorben	Im Spätstad. operierte Fälle abgekapselte Formen von Pneumococcenperitonitis	Geheilt	Gestorben
4	2	2	4	—	4

Das verhältnismäßig kleine Krankengut läßt sich nicht einreihen in die große Tabelle, die ich der Literatur entnommen habe. Nach Aufzählung meiner Krankheitsfälle könnte man zweifeln, ob es richtig ist, konsequent das sogenannte Spätstadium abzuwarten.

Zu dem ersten Krankheitsfall kann man einwenden, daß infolge der vorgenommenen Appendektomie die Operation nicht schonend und kurz genug durchgeführt wurde. Aus diesem Grunde sei der Operationsschock zu groß gewesen.

Im zweiten Falle ließ man es bis zur Spontanperforation kommen und drainierte unter schonendstem Vorgehen. Trotz Anwendung von Herzmitteln trat bald danach Exitus an allgemeiner Kreislaufschwäche ein. Im dritten Fall drainierte man den Bauchabzeß. Elf Wochen später verstarb der Patient an einem chronischen Verwachsungsileus Im vierten Fall kam es zur Metastasenbildung im Fußgelenk und zur tödlichen Sepsis.

Im fünften Fall wurde zunächst die Diagnose: Akute Appendicitis gestellt, und es fand sich bei Eröffnung des Leibes eine frische Pneumococcenperitonitis. Nach typischer Appendektomie, Austupfen des Exsudates, Drainage und Gegendrainage kam es zum glatten Heilungsverlauf.

Fall 6. Hier erlebt man wenige Stunden nach der Operation einen Exitus. Die Operation fand statt am achten Tage nach Beginn der Erkrankung.

Fall 7 zeigt wieder einen guten Heilungsverlauf einer akuten Pneumococcenperitonitis nach Appendektomie und Primärverschluß der Bauchhöhle.

Fall 8. Die Frühoperation führt dagegen wieder zum Exitus.

Wir ersehen hieraus ferner, daß das „Spätstadium" genau so große Gefahren in sich birgt wie das „Frühstadium". Außer der Gefahr der Metastasenbildung, Pneumonie, Empyembildung schwebt am Ende wie ein Damoklesschwert der sich bildende chronische Verwachsungsileus. Aus diesem Grunde darf man nach meiner Ansicht die Operation im akuten Stadium nicht scheuen. Sie muß natürlich schnell durchgeführt werden.

Zur Hebung der Abwehrkräfte des Körpers sind mehrmalige Bluttransfusionen von 300 ccm nötig.

Da bei allen Peritonitiden die Gefahr der Wasserverarmung besteht, ist reichliche Flüssigkeitszufuhr in Form von Dauertropfeinläufen notwendig.

Wichtig ist ferner die Stuhlregelung mit Doryl und Hypophysin.

Wegen der Gefahr der Aktivierung der Pneumococcen ist der Lichtbogen zu vermeiden.

Die sich entwickelnden Metastasen an den Gelenken werden schonend eröffnet und mit Rivanol und Serum durchgespült.

Mehr denn je müssen wir unser Augenmerk richten auf die Behandlung der Pneumococcenperitonitis mit Serum. Die Serumtherapie muß die Behandlung der Pneumococcenperitonitis unterstützen. Wegweisend ist dabei die Untersuchung und Arbeit von Neufeld, der sich anlehnt an die Untersuchung der Amerikaner im Rockefeller-Institut. Ausgehend von dem Gedanken, daß gerade bei der menschlichen Pneumonie eine Serumtherapie Erfolg hat, sobald man dem Kranken die richtigen Antikörper frühzeitig in genügender Menge zuführt, kommt man zu der Ansicht, daß die Wirkung des Pneumococcenserums an bestimmte quantitative Verhältnisse gebunden ist. Es wirkt nach dem Grade der Verdünnung im Körper. Experimente haben bewiesen, daß zum Schutz gegen eine gleichschwere Infektion ein 200 g schweres Meerschweinchen zehnmal, ein 2 kg schweres Kaninchen hundertmal mehr Serum braucht als eine 20 g schwere Maus. Unter diesem sogenannten Schwellenwert hört die Wirkung des Serums auf. So berechnet man entsprechend für den Menschen, daß man 75 ccm geben muß, und zwar intravenös am ersten Tage der Erkrankung. Um eine Anaphylaxie zu vermeiden, gab Besreda eine kleine Menge Serum subcutan. Cole, Moore gaben bei der Pneumonie Dosen von 90 bis 100 ccm intravenös alle sechs bis acht Stunden. Jeder Patient erhielt im ganzen etwa 250 ccm Serum. Amerikanische Autoren beobachteten so einen Rückgang der Sterblichkeit von 25 bis 30 Prozent auf 7,5 Prozent bei der Pneumonie.

Zusammenfassung

Schwer ist die Differentialdiagnose gegenüber der Appendicitis. Nur wenigen Autoren ist es in einigen Fällen geglückt, auf Grund von klinischen Beobachtungen die Diagnose der Pneumococcenperitonitis von vornherein sicherzustellen.

Meistens beginnt die Pneumococcenperitonitis plötzlich, schlagartig. Der Beginn ist ebenso akut wie der der Appendicitis.

Die Patienten sind apathischer und teilnahmsloser als bei der Appendicitis; sie äußern relativ weniger Schmerzen.

Bei der Appendicitis ist das Sensorium frei.

Häufig, aber keineswegs regelmäßig, besteht bei der Pneumococcenperitonitis ein Prodromalstadium von zwei bis drei Tagen mit Katarrhen der Nase, des Rachens, Bronchitis und Dyspepsien.

Die Pneumococcenperitonitis beschränkt sich vor allem auf Kinder unter vierzehn Jahren, und hier sind zu 75 Prozent kleine Mädchen befallen.

Bei der Untersuchung wehren die Kinder im Gegensatz zur Appendicitis kaum ab und äußern selten einen bestimmten Druckschmerz.

Ebenfalls anders verhält es sich mit der Temperatur. Die Temperaturen liegen gewöhnlich um 40 Grad herum, während die beginnende Appendicitis Temperaturen von 37,5 bis 38,5 Grad hat. Der Puls ist im akuten Schockstadium äußerst frequent, klein, fliehend, so wie er bei der Appendicitis nicht zu sein pflegt. Zuweilen findet sich bei der Pneumococcenperitonitis ein Herpes Labialis.

Während die Palpation bei der Appendicitis einen harten Muskelwiderstand im rechten Unterbauch ergibt, fühlt man bei der Pneumococcenperitonitis eine teigige, allgemeine Schwellung des gesamten Abdomens.

Mitunter besteht ein leichter Muskelwiderstand, der sich aber bei tiefem Druck leicht überwinden läßt. Häufig besteht ein starker Meteorismus.

Klassische Symptome bilden die intensiven Durchfälle mit dünnflüssigen Stühlen. Die Durchfälle können bereits im Anfang vorhanden sein, sie können auch fehlen oder zwei bis drei Tage nach Beginn der Erkrankung auftreten. Sobald sie vorhanden sind, bilden sie einen wichtigen Hinweis auf die Diagnose.

Die Bauchpunktionen ergeben schon im Beginn schleimig-flüssigen Eiter mit viel Pneumococcen im Ausstrich.

Der Nachweis der Pneumococcen im Rachen oder in der Nase besagt nichts, sie finden sich auch bei Gesunden.

Findet sich in der Vulva eine deutliche Rötung und Fluor und

gelingt der Pneumococcennachweis, so ist die Pneumococcenperitonitis noch nicht bewiesen, gibt aber einen wichtigen diagnostischen Anhaltspunkt. Deshalb ist stets ein Abstrich zu machen.

Charakteristisch ist ferner die hohe Leukocytose des Blutbildes. Es werden Werte angegeben, die über 30 000 liegen. Es gibt Fälle, in denen zunächst die Appendix befallen ist und dann die Peritonealhöhle von Pneumococcen überschwemmt wird. Diese Fälle verlaufen unter dem eindeutigen Bild der akuten Appendicitis.

Die angegebenen Symptome können nur wegweisend sein, aber nicht bestimmend; denn welcher Chirurg kann nicht berichten von einer schweren, gangräneszierenden Appendicitis, die klinisch höchstens eine geringe Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Abdomens ergab, die keine Resistenz im rechten Unterbauch zeigte. Häufig bestehen auch Diarrhöen im Beginn einer Appendicitis, auch eine Appendicitis kann im Beginn Temperaturen von 40 Grad erreichen.

Eine sichere Unterscheidung von anderen Peritonitiden ist nur durch eine bakterielle Untersuchung nach Bauchpunktat möglich; dies muß von einem Chirurgen vorgenommen werden. Allzu leicht besteht sonst die Gefahr, eine Appendicitis zu übersehen. Aus diesem Grunde führt man in jedem Fall bei dem geringsten Verdacht auf Pneumococcenperitonitis einen kleinen Probeschnitt aus mit anschließender Punktion. Erhält man im Punktat Gram-positive Diplococcen, so legt man bis in den Douglas hinein ein Dreesmannsches Glasröhrchen und läßt den Eiter ab. Die Bauchhöhle spült man mit 1 pro Mill. Rivanollösung durch und gibt hohe intravenöse Dosen von Polyvalentserum.

Dieser kleine Eingriff geschieht in Lokal-Anästhesie, aus diesem Grunde ist die Schockwirkung gering.

Über die Behandlungsweise der Pneumococcenperitonitis habe ich mich auf Seite 7 bis 10 und 15 bis 16 geäußert.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der in der Literatur angeführten Ergebnisse in der Behandlung der Pneumococcenperitonitis zeigt das Krankengut des Oskar-Ziethen-Krankenhauses günstigere Resultate bei der Frühbehandlung.

Die Fälle, in denen das sogenannte Spätstadium abgewartet wurde, hatten sämtlich einen tödlichen Ausgang.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. HÄRTEL für die Überlassung der Arbeit und die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Beaven: Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 30, Nr. 4, 1920.
Besold: Zbl. f. Gyn. 1932, S. 2114—18.
Bock: Med. Kl. Jg. 16, Nr. 4 1920.
Bock & Meyer: Med. Kl. Bd. 4, 1920, S. 101.
Brechot: Bull. Soc. nat. Chir. Paris 57, 1931.
Brunzel: Dtsch. Zeitschrift f. Chir. Nr. 133, 1915.
Budde: Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 15, 1926.
Budde: Archiv klin. Chir. 178, 1933.
Demel: Dtsch. med. Wochenschr. 1935, I.
Eck: Dtsch. Z. f. Chir. 236, S. 137—146, 1932.
Friedjung: Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 42, H. 5, 1926.
Glass: Zentralbl. f. Chir. 1931, Nr. 29.
Glass: Zentralbl. f. Chir. 1933, S. 2430—2432.
Hagedorn: Brunns Beiträge z. Klin. Chir. Bd. 134, H. 3.
Imrie: Journ. of the med. Assoc. of South Afrika, Bd. 2, Nr. 4, 1928.
Kirchhoff: Zbl. f. Chir. 1930.
Koninck: Scalpell, Jg. 74, Nr. 42, 1921.
Langer: Zbl. f. Chir. 1933, S. 1128/29.
Lipschütz und Löwenberg: Yourn. of the americ. med. assoc. Bd. 86, Nr. 2, 1926.
Löwe: Zbl. f. Chir. 1932, S. 3049.
Matthes: Diff. Diagn. Inn. Krankheiten 1929.
Melchior: Med. Kl. Jg. 22, Nr. 31, 1926.
Morard: Schweiz. Rundschau f. Med. Bd. 20, Nr. 16, 1920.
Obadaleck: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1931.
Obadaleck: Zbl. f. Chir. 1931.
Obadaleck: Zbl. f. Chir. 1932, S. 1101—1103.
Salzer: Wiener med. Wochenschr. 1932, S. 1454.
Schaudig: Zbl. f. Chir. 1933, S. 1344—1346.
Stoos: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 56, 1902.
Wolfsohn: Med. Kl. Jg. 21, Nr. 44, 1925.
Wolfsohn: Zbl. f. Chir. 1930.
Wolfsohn: Zbl. f. Chir. 1932.

LEBENSLAUF.

Ich bin am 4. Dezember 1907 in Brandenburg a. d. Havel als Sohn des Rektors Wilhelm W e n z l a u geboren.

Nach Bestehen der Reifeprüfung am Althoff-Realgymnasium in Nowawes begann ich das Medizinstudium in München.

In Kiel bestand ich das medizinische Vorexamen und in Leipzig das ärztliche Staatsexamen im Mai 1935.

Als Medizinalpraktikant war ich auf der chirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses bei Herrn Professor R ü t z und auf der dortigen inneren Abteilung tätig.

Vom 1. Juni 1936 bis Oktober 1936 war ich chirurgischer Assistent des Kreiskrankenhauses Bad Homburg v. d. Höhe; von Oktober bis Dezember 1936 Hilfsarzt auf der dermatologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Spandau.

Vom Januar 1937 bis 1. Juli 1937 Assistent am Städtischen Bürgerhaus Charlottenburg; vom 1. Juli 1937 bis zum 1. November 1938 tätig als Hilfsarzt der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Lichtenberg (Oskar-Ziethen-Krankenhaus).

Am 1. November 1938 habe ich mich als frei praktizierender Arzt mit Geburtshilfe in Berlin, Müllerstraße 165, niedergelassen.